CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INTOXICATION HYDATIQUE

REVUE GÉNÉRALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 novembre 1905

PAR

M. P. PORÉE

Né à Cancale (Ille-et-Vilaine), le 19 novembre 1881

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY, SUCCESSEUR
Boulevard du Peyrou, 7

1905

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✱)............ Doyen.
TRUC.................. Assesseur.

Professeurs

Clinique médicale........................	MM. GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale........................	TEDENAT.
Clinique obstétricale et gynécologique..........	N.
Thérapeutique et matière médicale............	HAMELIN (✱).
Clinique médicale........................	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale........................	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales........	GRANEL.
Clinique chirurgicale........................	FORGUE.
Clinique ophtalmologique....................	TRUC.
Chimie médicale........................	VILLE.
Physiologie........................	HEDON.
Histologie........................	VIALLETON.
Pathologie interne........................	DUCAMP.
Anatomie........................	GILIS.
Opérations et appareils....................	ESTOR.
Microbiologie........................	RODET.
Médecine légale et toxicologie..............	SARDA.
Clinique des maladies des enfants............	BAUMEL.
Anatomie pathologique....................	BOSC.
Hygiène........................	BERTIN-SANS (H.)

Professeur-adjoint : M. RAUZIER.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O.✱), E. BERTIN-SANS (✱). GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements........................	MM. N.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	N.
Clinique annexe des maladies des vieillards	RAUZIER, prof. adjoint.
Pathologie externe........................	JEANBRAU, agrégé.
Pathologie générale........................	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. DE ROUVILLE.	MM. VEDEL.	MM. GUERIN.
GALAVIELLE.	JEANBRAU.	SOUBEIRAN.
RAYMOND.	POUJOL.	GAGNIÈRES.
VIRES.	ARDIN DELTEIL.	GRYNFELTT Ed.

M. H. IZARD, *secrétaire,*

Examinateurs de la thèse :

MM. TÉDENAT, *président.*
GRANEL, *professeur.*
MM. GALAVIELLE, *agrégé.*
SOUBEYRAN, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

HOMMAGE DE MON AFFECTION ET DE MA RECONNAISSANCE

P. Porée.

A MON PREMIER MAITRE
MONSIEUR L'ABBÉ PORÉE MON ONCLE

A MADEMOISELLE MÉLANIE BRESSET
MA TANTE

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

P. Porée.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TÉDENAT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

P. Porée

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, notre premier devoir est d'adresser l'hommage d'une profonde reconnaissance à tous ceux qui, à des degrés divers, ont encouragé et soutenu nos efforts au cours de nos études médicales ; nous devons exprimer notre gratitude, pour leur enseignement, à tous nos maîtres de l'Ecole de médecine de Rennes.

M. le professeur Le Moniet a guidé nos premiers pas dans l'étude de la clinique externe. Stagiaire puis externe, nous avons trouvé auprès de lui un accueil sympathique et un enseignement éclairé. Nous le prions de bien vouloir croire à toute notre gratitude.

Nous avons aussi une dette de reconnaissance à acquitter envers M. le professeur Follet, pour les bons conseils qu'il nous a toujours prodigués et la cordiale amabilité qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant le cours de nos études médicales. Il fut aussi, pour nous, le maître toujours écouté et dont nous essayerons de ne point oublier les précieux enseignements.

Nous adressons nos plus sincères remerciements à M. le

Directeur de l'Ecole, Perrin de la Touche, à MM. les professeurs Perret, Bodin, Veron, Millardet, Assicot.

Nous avons été, pendant quelque temps, l'interne de M. le docteur Rocher, au Mans. Dans le même hôpital, M. le docteur Drouin nous a toujours reçu avec bienveillance dans son service de chirurgie. Qu'ils nous permettent, tous les deux, de les remercier.

Merci à MM. les Internes des Hôpitaux de Montpellier de la cordialité avec laquelle ils nous ont reçu et de l'empressement qu'ils ont mis à nous communiquer tout ce qui pouvait nous être utile dans cette étude.

Nous avons puisé abondamment dans le service si intéressant de M. le professeur Tédenat, tout ce qui était de nature à éclairer notre travail.

Au cours de notre séjour à Montpellier, il nous a été donné d'assister à quelques unes de ces leçons Cliniques, leçons si imagées et en même temps d'un si haut intérêt scientifique qui sont celles de M. le professeur Tédenat.

Nous partirons d'ici avec le regret de n'avoir pu profiter plus longtemps de la bonne parole du maître.

M. le professeur Tédenat nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, qu'il reçoive ici l'hommage de notre profonde gratitude.

INTRODUCTION

Les travaux concernant l'intoxication hydatique sont innombrables. La bibliographie qui termine ce travail suffira à convaincre les plus incrédules. Depuis les communications de Debove à la Société médicale des Hôpitaux, en 1888 ; le mémoire d'Achard, publié dans les *Annales de médecine pratique*, de la même année, il s'est fait autour de cette question un mouvement scientifique très important. C'est la coordination de tous ces éléments que nous nous sommes proposé, apportant à cet imposant édifice le tribut de nos observations et de notre travail.

Voici l'exposé du plan que nous avons suivi et les raisons qui nous l'ont fait adopter. Après un rapide aperçu historique, nous avons exposé les conditions étiologiques et essayé de grouper rationnellement et aussi clairement que possible les faits. Cette classification faite, nous l'avons appliquée aux observations que nous possédions. Dans le chapitre suivant, nous avons décrit la symptomatologie de l'intoxication, indiqué les principales formes cliniques et l'évolution. Après en avoir fait le diagnostic et le pronostic, il nous a semblé qu'il était nécessaire de nous demander le pourquoi des accidents que nous avons signalés, c'est le but de notre pathogénie. Le dernier chapitre, enfin, est consacré aux méthodes de traitement. Enfin, nous avons indiqué les conclusions auxquelles nous avions abouti.

HISTORIQUE

L'existence d'accidents après la rupture d'un kyste hydatique, particulièrement dans la cavité abdominale, a, depuis longtemps, été signalée par les auteurs : Cadet de Gassicourt, dans sa thèse « Recherche sur la rupture des kystes hydatiques du foie », parle d'accidents graves entraînant la mort ; pour lui, il s'agit d'une péritonite suraiguë d'une violence particulière, due à des propriétés irritantes spéciales du liquide ; c'est aussi l'opinion de Freriks dans son traité des maladies du foie.

A côté de ces faits, Giraldes, Maisonneuve en signalent d'autres où la rupture n'est suivie de rien autre que de l'apparition d'une ascite. Finsen admet que le liquide hydatique n'est point irritant, toxique ; s'il y a des phénomènes péritonéaux, ils ne peuvent provenir que d'une lésion infectée d'un kyste hydatique suppuré. Les expériences de Kirmisson, Korach, etc., injections dans le péritoine du liquide hydatique pur, sans apparitions de phénomènes inflammatoires, semblent confirmer cette opinion de Finsen, qui devient classique ; Murchison propose même, comme traitement des kystes, une évacuation sous-cutanée du contenu kystique dans le péritoine.

Cependant, on continue à signaler des accidents survenus après la rupture ou après la simple ponction des kystes : urticaire surtout, phénomènes respiratoires, syncope, mort subite. Pour expliquer tous ces faits, on invoquait diverses raisons : action nerveuse réflexe, paralysie réflexe du pneumogastri-

que pour les accidents tels que dyspnée et syncope, résorption de substances toxiques contenues dans le liquide hydatique pour l'urticaire, et on comparait cette urticaire à l'urticaire *ab ingestis*, après absorption de poissons, moules ou fruits.

C'est en 1887 que Debove, d'abord à l'Académie des sciences, puis à la Société médicale des hôpitaux, entreprit l'étude de ces divers phénomènes, et les réunit sous une pathogénie univoque : l'action toxique du liquide hydatique, l'intoxication hydatique. Ce fut d'abord l'urticaire qu'il expliqua de cette façon ; il montra que dans la plupart des cas d'urticaire, il y avait absorption , soit par le péritoine, soit directement par les vaisseaux, d'un peu de liquide hydatique ; même dans les cas d'urticaire spontanée, sans ponction ni traumatisme, ne pourrait-on pas invoquer quelque éraillure légère du kyste, laissant écouler et absorber du liquide. Puis, examinant les autres accidents, il montra qu'ils ne pouvaient être mis sur le compte ni d'une action réflexe, ni d'une inflammation. Il s'agissait donc d'une action toxique, sans qu'il précisât le poison ni son mode d'action. Debove et son élève Achard, à qui nous devons un excellent travail sur l'intoxication hydatique, concluaient au rejet de la ponction exploratrice, si fortement combattue aussi par Dieulafoy.

Depuis cette époque, des observations nouvelles sont venues s'ajouter aux observations anciennes, sans qu'il se soit échafaudé de nouvelles théories. La question vient d'être mise à point par Devé, dans sa thèse sur l'échinoccose secondaire (1903).

C'est d'après cet ensemble que nous décrirons l'intoxication hydatique, telle qu'elle résulte de l'étude des faits les plus récents.

ETIOLOGIE

Aiusi que nous venons de le voir, la question de l'intoxication hydatique a donné lieu à de nombreux travaux d'importance variable, mais malheureusement isolés et incomplets pour la plupart.

Aussi, bien des points importants de cette question ont été laissés dans l'ombre ; beaucoup de chapitres, l'étiologie, notamment, en sont encore fort obscurs.

De nombreux éléments étiologiques ont pourtant été signalés jusqu'ici, mais sans ordre, sans classement ; nous allons essayer de les grouper, nous basant sur les diverses études publiées avant la notre, et surtout sur les diverses observations qu'il nous a été permis de recueillir et dont nous avons retenu les plus typiques pour notre thèse.

Dans le but d'être clair et complet, nous assignerons à l'intoxication hydatique trois ordres de causes : une cause efficiente, l'absorption par les tissus du liquide hydatique toxique ; des causes occasionnelles, telles que les traumatismes, et surtout les opérations, pratiquées fréquemment sur des tumeurs kystiques à ecchinocoques ; enfin, en troisième et dernier lieu, des causes prédisposantes, les unes locales, variant avec le siège du kyste dans les divers organes ou la profondeur des tissus; variant aussi suivant les particularités anatomiques ; les autres générales, physiologiques ou pathologiques.

Nous avons résumé, dans le tableau ci-dessous, ces diverses conditions étiologiques, que nous envisagerons ensuite et discuterons séparément.

Tableau Etiologique

I. — CAUSE EFFICIENTE :

Absorption par les tissus du liquide toxique.

II. — CAUSES OCCASIONNELLES :

1° Pas de causes occasionnelles. Intoxication *spontanée*.
2° Traumatismes.
3° Opérations : Fréquence suivant les opérations.
Ponction exploratrice ou évacuatrice.
Incision en un ou deux temps.
Marsupialisation de Lindemann-Landau.
Procédé de Bobroff.
Capitonnage de Delbet.
Extirpation totale.
Résection partielle de Mabit.

III. — CAUSES PRÉDISPOSANTES :

Locales. — Siège : foie, plèvre et poumon, péritoine, rein et rate, cerveau, muscles, os.

Particularités anatomiques : adhérences, suppuration, calcification. Mort de l'hydatide, pédiculisation du kyste.

Générales. — Physiologiques : âge, sexe ; pathologiques : intoxication (alcoolisme), auto-intoxication (insuffisance rénale), infections aiguës ou chroniques.

Quelle est la substance active nocive du liquide hydatique ? Par quel mécanisme agit-elle sur les différents appareils ? sont des questions complexes que nous poserons et résoudrons plus tard dans notre chapitre de pathogénie.

La seule *cause nécessaire et suffisante*, cause qui n'est

plus guère discutée aujourd'hui et sur laquelle tous les auteurs se sont mis d'accord, est l'absorption par l'organisme du liquide hydatique toxique. Si les multiples expériences de Debove et Achard, dès 1888, longuement rapportées dans les *Archives de médecine,* ne sont pas toujours concluantes à ce sujet, depuis lors, les patientes recherches des deux biologistes, Mourson et Schlagdenhaufen, d'une précision si remarquable, n'ont plus permis d'élever un seul doute sur cette question, jadis si controversée.

Parfois, et nous en signalons des observations, les phénomènes toxiques se montrent *sans cause apparente.* Un sujet en pleine santé voit se développer un urticaire rapide et passager ; tel autre est en proie à des crises de dyspnée inexplicables. Ce n'est que plus tard que le médecin voit se développer un kyste du foie ou d'un autre organe, clef de l'énigme jusque là non résolue. Mais alors, par où s'est faite la résorption toxique ? Le kyste n'est-il pas, dit-on, entouré d'une membrane imperméable ? Eraillures, peut-être de la frêle enveloppe protectrice ? Laissons pour plus tard la discussion de ces questions que nous ne devons point résoudre encore au début de cette étude.

Cependant, dans la grande majorité des cas, il est possible de faire remonter le début des accidents à une cause occasionnelle très nette, rarement traumatisme accidentel banal, le plus souvent opération chirurgicale. Un choc sur l'hypocondre droit d'un sujet porteur d'un kyste hydatique du foie a pu produire l'épanchement intrapéritonéal du liquide, suivi ou non d'accidents mortels, n'amenant en tout cas que bien rarement aucun phénomène toxique ; une fracture spontanée ou non d'un os rongé par des tumeurs ecchinococciques a pu provoquer, cas d'Heyd nreich, des phénomènes respiratoires et cutanés presque immédiats.

Intoxications post opératoires. — Le plus grand nombre

des observations mentionnent comme cause occasionnelle de l'intoxication hydatique l'intervention chirurgicale, et chose remarquable il s'agit le plus souvent de l'intervention la plus simple, la plus bénigne en apparence, la ponction de la poche parasitaire à travers la peau.

Quelle que soit la technique employée, elle est toujours également dangereuse et cela est bien facilement explicable ; comment supposer que l'on puisse empêcher l'aiguille de laisser tomber quelques gouttes de liquide dans le tissu cellulaire, à plus forte raison dans le péritoine, s'il s'agit d'un kyste avoisinant cette séreuse.

On a vu se produire des phénomènes d'intoxication après la ponction exploratrice par la petite seringue de Pravaz sur maints kystes hépatiques ou même musculaires ; il en a été de même pour la ponction évacuatrice complète ou incomplète, suivie ou non d'injections modificatrices suivant les procédés de Bacelli, de Debove ou de Hanot.

Des accidents de même nature se sont montrés après une séance d'électropuncture à l'époque où ces tumeurs étaient plus fréquemment traitées par cette méthode, à peu près généralement abandonnée aujourd'hui. Degoix rapporte un fait d'intoxication ayant très nettement été occasionné par une ponction blanche.

Ce n'est pas toujours à la première piqûre qu'apparaissent les phénomènes toxiques, ce n'est parfois qu'aux suivantes.

Dans d'autres cas, au contraire, ils ne se montrent que la première fois. Y aurait-il immunisation ? Oui, d'après quelques auteurs et notamment Jaccoud qui publia un cas curieux d'immunisation temporaire.

Quoiqu'il en soit, l'intoxication hydatique restera toujours le danger le plus sérieux de la ponction des tumeurs kystiques à ecchinocoques et elle pourra se manifester dans toutes les variétés de ponctions, depuis la simple exploratrice, même

blanche, jusqu'à la ponction évacuatrice suivie de l'injection modificatrice la plus compliquée.

Les diverses opérations chirurgicales que nous mentionnons dans notre tableau étiologique ci-dessus ne sont pas suivies dans les mêmes proportions de phénomènes toxiques. Mais ici, il est une condition essentielle qui intervient dans cette fréquence, c'est l'exacte protection par des compresses aseptiques des tissus voisins de la tumeur, avant l'ouverture du kyste. Cette protection par des compresses devra être particulièrement soignée dans les kystes du foie et des autres organes abdominaux : si la surface péritonéale est mise à l'abri du contact du liquide, beaucoup d'accidents toxiques pourront ainsi être évités.

L'incision en deux temps mettrait à l'abri de cette inondation des tissus avides du poison et serait préférable à l'incision d'emblée, si celle-ci ne lui était préférée pour des raisons plus graves. Entre deux maux, il faut choisir le moindre.

La marsupialisation, d'après Lindemann-Landau, qui consiste à suturer à la peau la paroi de la poche, est une des opérations le plus souvent pratiquée, mais aussi, proportions gardées, le moins souvent suivie des accidents qui nous occupent, et cela se comprend.

Au contraire, la suture de la poche remplie préalablement de sérum, suivant la technique de Bobroff, est suivie à peu près fatalement de phénomènes toxiques ; aux dangers de la pénétration du liquide, au moment de l'ouverture du kyste, s'ajoutent ceux de l'issue, au moment de la fermeture et même après, du sérum secondairement chargé du poison.

Le capitonnage fait avec toutes les précautions n'a pas de raison spéciale pour faciliter l'intoxication.

Quant au procédé de Mabit, résection partielle, il a été encore trop peu employé pour que l'on puisse le rapprocher des opérations précédentes pratiquées journellement.

Le siège du kyste dans tel ou tel organe mérite-t-il d'être mentionné parmi les *causes prédisposantes* de l'intoxication? Certes. Les phénomènes toxiques seront d'autant plus accentués que la surface d'absorption sera plus grande et surtout que l'absorption sera plus rapide. Aussi, cette fréquence est-elle surtout marquée pour les kystes voisins du péritoine, ceux du foie en première ligne, toutes proportions gardées, ou pour les kystes occupant des régions richement vascularisées. Cependant l'importance de la résorption par le péritoine ne doit pas être exagérée.

Degoix raconte qu'une ponction faite par la voie postérieure à travers le tissu cellulaire d'un kyste du foie, fut suivie de complications toxiques et cependant le péritoine n'avait pas été intéressé. Toutes les localisations sont donc susceptibles à des degrés presque identiques de favoriser l'intoxication qu'il s'agisse du foie, du rein, de la rate, de la plèvre, du poumon, du péritoine, du cerveau, plus rarement des os (cas d'Heydenreich) ou des muscles (cas d'Abadie).

Certaines particularités atatomiques du kyste peuvent favoriser les phénomènes toxiques ; d'autres, au contrai:e, permettent de les éviter. Les adhérences inflammatoires protègent dans certains cas le kyste contre les déchirures, d'autres au contraire les favorisent par leur tiraillement. Un kyste pédiculé pouvant être enlevé sans être ouvert ne sera pas, si l'opération est bien conduite suivi d'intoxication.

Les kystes suppurés, moins toxiques, sont plus dangereux car ils sont infectants. Le liquide albumineux, signe de la mort de l'hydatide, est encore doué de propriétés toxiques et il est dangereux, tant qu'il n'est pas complètement enlevé. Une poche ratatinée, cretacée ou calcifiée n'est ordinairement plus redoutable au point de vue de l'intoxication.

Mais à côté de ces causes prédisposantes purement locales il en est d'autres fort importantes et que nous ne saurions

passer sous silence : il s'agit des causes prédisposantes générales. Un vieillard, une femme débile seront plus exposés à l'intoxication qu'un individu sain et vigoureux, porteur d'une tumeur analogue, opérée dans les mêmes conditions. De même tel épanchement du liquide toxique ne sera suivi chez l'individu sain d'aucun phénomène, qui chez un alcoolique, amènera un urticaire rapide, de la dyspnée, parfois la mort. Toutes les intoxications chroniques : saturnisme, hydrargirisme, alcoolisme surtout si répandu, sont donc des facteurs de fréquence et de gravité. Il en est de même des auto-intoxications ; ils résisteront bien mal les diabétiques, les brightiques, les cirrhotiques ! C'est que, et nous en reparlerons dans notre chapitre de pathogénie, les troubles si nombreux et si variés dus à l'absorption du poison ecchinococcique sont sous la dépendance de l'atteinte plus ou moins grande de l'appareil anti-toxique et que leur atténuation est étroitement liée à l'intégrité de sa grande et admirable fonction !

OBSERVATIONS

1° INTOXICATION SPONTANÉE

Observation I

(Font Réault, *Bull. Soc. anat.*, 1865)

Il s'agit d'un kyste hydatique que l'autopsie révèle. Le malade présentait, la veille de la mort : assoupissement, parfois raideur, secousses convulsives dans les membres. Respiration suspireuse.

Observation II

(Chazoulière, *Marseille médical*, 1896)

Homme, 38 ans, avec kyste hydatique depuis vingt ans. Quatre jours avant son entrée à l'hôpital : hoquet, fièvre, polypnée, mouvements épileptiformes. Le septième jour, convulsions des membres supérieurs. Température 40°5. Le lendemain, coma, contractures, mort dans des crises épileptiformes.

L'autopsie montre une péritonite diaphragmatique et du liquide hydatique dans le péritoine.

2° INTOXICATION TRAUMATIQUE

Observation III

(Lassus, d'après Cruveilhier, 1825)

Homme traité pour une obstruction du foie. Après une chute de cheval, mort en 6 heures. Autopsie : 3 pintes d'une eau limpide dans l'abdomen, et, à la face inférieure du foie, kyste très épais, renfermant un peu de liquide et une douzaines d'hydatides.

Observation IV

(Nicolaï, *Gazette Hopitaux*, 1855)

Garçon de 18 ans, portant une tumeur dans l'hypochondre droit. Un jour, en luttant avec un camarade, il reçut en cette région un coup de poing ; il s'affaissa immédiatement en poussant un cri et mourut au bout de peu de temps, après avoir présenté quelques phénomènes convulsifs. Autopsie : deux kystes volumineux dans le foie ; l'un deux était rompu.

Oobservation V

(Frerichs, *Traité des maladies du foie*)

Femme de 26 ans, chûte du haut d'un escalier, sur le ventre qui était tuméfié depuis longtemps. Mort un quart d'heure après l'accident. A l'autopsie : deux kystes hydatiques du foie, l'un d'eux affaissé, rempli de sang, présentait une déchire conduisant dans le parenchyme hépatique qui était lui-même lacéré.

3° INTOXICATION PAR PONCTION

Observation VI

(Abadie, *Soc. des sc. méd. de Montpellier*)

Mme R..., 37 ans, présente, à son entrée dans le service de M. Forgue, une tumeur située dans la région dorsale, au dessous de la pointe de l'omoplate droite, large de cinq travers de doigts et allant du côté interne jusqu'à la ligne épineuse. Tumeur molle fluctuante, sans adhérences à la peau, absolument immobilisée par la contraction des muscles des gouttières. Développement progressif et indolore.

Voilà donc une tumeur liquide intra-musculaire, à évolution lente. S'agit-il d'un abcès froid, primitivement musculaire, ou d'un abcès par congestion ? La première lésion serait assez exceptionnelle ; l'osteite de l'arc postérieur des vertèbres est tout aussi improbable, car il n'existe ni antécédents pathologiques spéciaux, ni de points douloureux, ni de gêne des mouvements, ni des lésions pulmonaires.

Reste l'hypothèse de kyste hydatique. Une ponction exploratrice, à l'aiguille fine, confirme ce diagnostic. Injection de 25 c.c. de liqueur de Van Swieten, suivant la méthode de Bacelli. Quelques jours après, la tumeur semble avoir diminué, la malade sort.

Un phénomène, digne d'être noté, a suivi la ponction exploratrice : après la piqûre et peut-être à cause des palpations répétées, exercées par les stagiaires du service, une syncope se produisit avec un urticaire abondant ; des injections de spartéine firent cesser tout phénomène inquiétant.

Observation VII

(Moissenet)

Chez un homme, atteint de kyste hydatique du foie, on pratique une ponction avec le trocart capillaire, et on arrête l'écoulement du liquide à 350 grammes. Cinq minutes après, dit Moissenet, le malade est pris d'une syncope; deux heures après, se déclare un frisson intense, avec profonde altération des traits, pâleur de la face, nez effilé, yeux caves et hoquets, nausées, vomissements porracés abondants ; cependant, aucune douleur à la pression du ventre. Les symptômes vont s'aggravant ; le pouls est à 125, les extrémités se refroidissent, l'altération des traits est plus marquée et le malade succombe dans la nuit. A l'autopsie : kyste hydatique du foie, ayant le volume d'une tête d'adulte et renfermant du liquide clair et des vésicules filles.

Observation VIII

(Martineau)

On pratique à un malade la ponction aspiratrice d'un kyste hydatique du foie. Un liquide incolore sort par la canule ; mais après quelques grammes, l'écoulement cesse et ne peut reprendre, malgré le changement de place de la canule. Celle-ci étant retirée Martineau, constate qu'elle est obstruée par un débris membraneux d'hydatide. Quelques minutes après le malade est pris d'un malaise subit, de dyspnée intense, de vomissements. La respiration se suspend ; le pouls devient imperceptible ; le malade tombe en syncope. Malgré tous les moyens employés, le malade meurt en 24 heures. A l'autopsie : des mucosités obstruent les bron-

ches. Adhérences pleurales anciennes, péricardite et endocardite mitrale anciennes. Deux kystes hydatiques du foie dont l'un présente la trace de la piqûre. Rien dans le péritoine.

Observation IX

(Bryant)

Chez un homme atteint de kyste hydatique du foie, un trocart, pas plus gros qu'un stylet d'argent, est enfoncé à trois pouces et demi environ à droite de la ligne médiane. On retire neuf onces (280 grammes), d'un fluide clair, non albumineux, assez pour diminuer la tension. Quelques secondes après, le malade devient livide, perd connaissance et après avoir vomi 2 ou 3 fois il a une attaque épileptiforme; au même instant le pouls s'arrête. La respiration artifielle la batterie galvanique et le nitrite d'amyle furent essayés, mais le malade mourut en 5 minutes. Autopsie par Kilion-Fagge: le péritoine contenait une demi-pinte (280 cc.) de liquide teinté de sang. Un kyste hydatique, du volume d'un crâne d'adulte, occupait toute la partie postérieure du lobe droit du foie. Pas d'autres altérations viscérales.

Observation X

(Chauffard)

Pour confirmer le diagnostic d'un kyste hydatique, on pratique une ponction aspiratrice : on venait de retirer quelques grammes de liquide, lorsque le malade fut pris de démangeaisons, de perte de connaissance et d'une attaque épileptiforme avec écume à la bouche, émission d'urine et

des matières fécales. Quelques instants après, une nouvelle attaque épileptiforme se déclare, avec grattage, agitation, angoisse, expectoration d'une écume mousseuse et blanchâtre. Au bout de quelques minutes le malade retombe épuisé sur son lit, la peau présente une teinte cyanique, le pouls s'efface de plus en plus, le collapsus est imminent, le visage est inondé de sueur, enfin, surviennent l'asphyxie terminale et la mort. A l'autopsie : on ne trouva ni péritonite, ni liquide péritonéal. Il s'agit là évidemment d'une intoxication hydatique suraiguë, bien difficile toutefois à expliquer.

Observation XI

Un cas de mort rapide après ponction exploratrice d'un kyste hydatique du foie (*in Médication martiale* 1905)

Une femme de 36 ans portait une vaste tumeur de l'hypochondre droit et de l'épigastre, en même temps qu'elle ressentait des douleurs vives, spontanées, irradiées aux lombes et à l'épaule droite. L'absence de sensation nette de fluctuation, la coexistence d'un épithélioma utérin permettaient, malgré la rareté d'une telle métastase, de penser à une tumeur maligne ; d'autre part, en présence de cette tuméfaction volumineuse à développement rapide vers la cavité abdominale, on était tenté de s'arrêter à l'hypothèse d'un kyste hydatique.

La malade, qui souffrait beaucoup, demandait une intervention; aussi M. Blanc, chirurgien des hôpitaux de Saint-Etienne, et son interne, M. Tisserand, pratiquèrent une ponction exploratrice.

Elle fut faite à l'endroit où la voussure était la plus saillante, c'est-à-dire exactement sur la ligne médiane, avec

l'aiguille n° 1 de l'appareil de Dieulafoy. On retira 5 c. c. d'un liquide absolument limpide où l'examen microscopique a révélé plus tard la présence de crochets d'hydatides. La malade, après cette ponction retourne elle-même à son lit, sans rien présenter d'amornal.

Un quart d'heure après, elle perdait connaissance dans son lit ; la face était grimaçante, violacée, les globes oculaires révulsés en haut ; attaque épileptiforme généralisée avec contracture des membres, contracture des mâchoires, écume à la bouche, émission des urines et des fèces ; respiration bruyante , pénible ; pouls très petit avec de nombreuses intermittences. Cet état dure environ vingt minutes, pendant lesquelles tous les moyens usités en pareille circonstance sont mis en œuvre, mais sans résultat ; le pouls va s'affaiblissant de plus en plus et la malade ne tarde pas à mourir sans avoir un seul instant repris connaissance.

L'autopsie n'a pas fait la lumière sur le mécanisme de cette mort.

4° Intoxication post opératoire

Observation XII

(Fuster et Godlewski *in Archives générales de médecine* 1905)

Ernest A..., âgé de 26 ans, entre le 17 février 1905, dans le service de M. le professeur Tédenat (salle Buisson, n° 1), pour tumeur du foie.

Antécédents héréditaires : Père mort de paludisme. Mère, sœurs paludéennes.

Antécédents personnels : Fièvres paludéennes à 12 ans. Est envoyé en Afrique dans les compagnies de discipline. Là, de temps à autre, quelques accès de fièvres à intervalles éloignés ; il prend beaucoup de quinine. Retourne en France en mars 1904. Blennorragie chronique depuis huit ans. Nerveux, stigmates d'hystérie très nets.

Maladie actuelle : En août 1904, il ressent une douleur à la région hépatique, se fatigue vite, palpitations, sensation de faim. La douleur irradie un peu du côté droit.

Il y a deux mois, notre malade s'aperçoit d'une petite tumeur dans l'hypochondre droit, sous le rebord costal. A ce moment, les violentes douleurs du début ont disparu ; il ne reste que quelques élancements nocturnes. Digestions difficiles. Constipation. Céphalée. Depuis, cette grosseur a augmenté de volume. Un docteur l'envoie pour se faire opérer.

Examen du 17 février 1905 : L'inspection nous permet de voir une tumeur ovoïde, soulevant la peau sous le rebord costal de la septième côte, à droite de la ligne médiane.

A la palpation, tumeur indolore dure, rénittente, donnant la sensation d'une tumeur liquide, immobile dans le sens transversal, accompagnant le foie dans les mouvements de respiration, se fusionnant profondément avec le tissu hépatique.

Signes concomitants : Légère douleur à l'hypogastre. Sensation continuelle de faim. Boulimie, constipation. Respiration gênée.

Pouls 92. Urines 900. Température 37°2.

Malade nerveux, agité, bonne constitution. Cependant a beaucoup maigri en ces derniers temps. N'a pas eu depuis longtemps d'atteinte de paludisme.

On porte le diagnostic de kyste hydatique.

Opération le 25 février 1905.

Incision verticale sur la tumeur. Arrivé sur la poche, on enfonce un trocart de Potain. Il s'échappe un jet de liquide limpide avec une vésicule hydatique. Il faut, à plusieurs reprises, déboucher ce trocart pour obtenir un verre à bordeaux de ce liquide. On injecte dans la poche 125 grammes de solution de formol au centième.

Cela fait, on suture le péritoine viscéral au péritoine pariétal. Et on ouvre la poche d'où l'on extrait une trentaine de vésicules hydatiques. On curette fortement la paroi interne de la poche, très épaisse : on réussit à enlever, par fragments, la membrane interne.

On fixe un gros drain dans la poche ; on consolide la suture des séreuses ; suture cutanée.

Le soir de l'opération, bon facies. Pouls 105.

24 Février. — Pouls 82. Le malade va du corps avec un purgatif. Il est agité, se lève la nuit pour refaire son lit.

26 Février. — Le malade va bien et semble aller normalement vers la guérison.

Dans la nuit du 26 au 27, ses voisins de lit le voient se lever, tourner autour du lit, refaire ce dernier.

27 Février. — Le malade, agité, dit n'avoir pas dormi. Il se plaint, en outre, d'un prurit au niveau de l'abdomen et des membres. Mais un examen attentif ne nous révèle aucune trace d'urticaire. Le malade réclame un pansement ; il menace d'arracher le sien si on ne lui donne pas satisfaction.

On défait le pansement : bonne plaie, sans une goutte de pus. Par le drain, il sort un liquide clair avec deux vésicules filles affaissées. On remet un pansement sans rien toucher.

A midi, le prurit augmente, toujours sans éruption. A 3 h. de l'après-midi, la respiration devient saccadée. Des sueurs profuses apparaissent, le malade de souffre pas. Il ne peut soulever la tête, et, assis dans son lit, la tête est entraînée

par son poids. Les mâchoires se rapprochent comme du trismus ; mais on les écarte assez facilement. En outre, on constate du Kernig, qui fait penser à quelque accident méningé.

Cet aspect du malade, jambes fléchies, trismus, tête en arrière, avec secousses convulsives, rappelle une attaque d'hystérie, il y a anesthésie cornéenne et pharyngée. Pas de température. On fait des injections de sérum et on prescrit un lavement au chloral.

Minuit. — Le malade ne peut plus bouger la tête, et une légère contracture, contre laquelle on peut lutter, la maintient en arrière. Sueurs froides abondantes. Mouvements saccadés et convulsifs des membres non contracturés. Pouls 100, très bon. Temp. 37°2. On fait des injections d'acide phénique à 5 pour 100 (4 cc.).

Le malade n'a pas vomi, est allé à la selle. Le ventre est souple et non douloureux. Il a uriné 500 grammes. Intelligence conservée.

9 heures du matin. — Mêmes symptômes à noter. La respiration non accélérée, mais saccadée, à type diaphragmatique avec hoquets. Crises d'asphyxie, lèvres cyanosées, asphyxie locale des extrémités, sueurs froides. Réflexes normaux. Pas de troubles de la sensibilité. Quelques mouvements convulsifs. Face grimaçante, trismus, contracture de la nuque. Mais on peut asseoir le malade, lui fléchir les membres.

Pouls 100. Temp. 37 4.

Le malade répond à toutes les questions, mais ne voit plus, les cornées perdent leur éclat. Les crises deviennent plus rapprochées, la respiration plus convulsive, pouls moins rapide, et le malade meurt à 2 heures de l'après-midi, avec une température de 37°2.

L'*autopsie* montre un kyste de la grosseur d'une tête de nouveau-né, développé au-dessous de la face antéro-inférieure

du lobe droit entre le lobe carré et la vésicule biliaire pleine de bile.

A noter la dilatation du gros intestin ; qui à part les adhérences qui le fixent, forme une grosse masse épiploo-intestinale avec quelques ganglions.

Adhérences multiples. La poche adhère intérieurement au duodénum, pancréas, et surtout à la face postérienre du pylore, de laquelle il est absolument impossible de la séparer.

La poche ne renferme aucune vésicule. Il n'y a pas trace de pus. Elle est très vascularisée.

Observation XIII

Recueillie dans le service de M. le professeur Forgue
Rapportée par M. Biscaye dans sa thèse sur les kystes hydatiques du mésentère. — Novembre 1905
(Résumée)

Anna S..., 41 ans, ménagère, entre le 4 mai 1905 dans le service de chirurgie de l'hôpital Suburbain de Montpellier, salle Dubrueith, n° 1, pour récidive et généralisation de kystes hydatiques.

Antécédents héréditaires : néant.

Antécédents personnels : insignifiants.

Début : opérée dans le service de chirurgie le 13 avril 1901 pour fibrome utérin et kystes hydatiques multiples du bassin et de l'abdomen. L'opération fut pleine de difficultés, mais les suites ont été excellentes ; la malade est sortie guérie après un séjour de 32 jours à l'hôpital, en mai 1901.

Etat actuel : Le 5 mai 1905 la malade revient à l'hôpital pour éventration et multiples tumeurs abdominales que l'on diagnostique être des kystes hydatiques.

Opération : Le 9 mai, anesthésie au chloroforme. Laparatomie :

1° Ablation d'un kyste pariétal juxta-ombilical ;

2° Ablation sans ouverture d'un kyste du volume d'une tête de fœtus situé dans la fosse iliaque gauche, dans le meso sigma ;

3° Ablation d'une poche de la région épigastrique au-dessous du foie avec lequel elle n'a pas de connexion, ce kyste occupe le méso-colon transverse et la partie toute supérieure du mésentère. La poche est ponctionnée, vidée ; elle renferme de nombreuses vésicules filles. L'intérieur de la poche, une fois la membrane enlevée est touché au formol à 1 pour 100, on resèque ce que l'on peut, on met quelques points de suture, mais la majeure partie est laissée dans le ventre librement exposé.

Le lendemain de l'intervention : dyspnée assez forte ; on constate par minute 60 respirations, tandis que le pouls n'est qu'à 90 et la température à 37° ; il y a évidemment de l'intoxication hydatique ; on prescrit l'oxygène en inhalations et le sérum artificiel en injections sous-cutanées.

Les jours suivants à deux reprises, la malade est prise de vomissements qui ne cèdent qu'à des lavages de l'estomac à l'eau alcaline.

Après un mieux relatif, les phénomènes s'aggravent à la suite d'infection secondaire ; le 25 et 26 mai la température et le pouls s'élèvent progressivement, le facies devient mauvais, les vomissements reparaissent, la malade meurt dans l'hyperthermie à 5 heures du soir.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation XIV

(Kyste hydatique du poumon chez un enfant : mort par intoxication hydatique, par M. L. Morquio. *in*, *Semaine médicale*, 22 novembre 1905)

Quoique les kystes hydatiques du poumon ne soient pas très rares, il nous paraît intéressant de résumer le fait observé par M. Morquio, en raison des complications qui se produisirent chez son malade.

Un enfant de douze ans, dont l'état général était assez bon, mais chez lequel la présence d'une tuméfaction du côté droit du thorax, le développement de la circulation périphérique, la matité, l'existence d'un souffle tubaire persistant à la partie antérieure de l'aiselle, l'abaissement du foie et la constatation d'une petite zone de sonorité sus-hépatique permettaient de penser à un kyste hydatique du poumon, fut soumis à la thoracotomie.

La poitrine fut ouverte sur la ligne axillaire, au niveau de la quatrième côte dont on réséqua 4 à 5 centimètres ; la plèvre pariétale fut ensuite suturée au feuillet viscéral et le tissu pulmonaire incisé au thermocautère. Aussitôt que le kyste eut été évacué, des symptômes asphyxiques apparurent ; on se hâta de pratiquer la respiration artificielle et de marsupialiser la poche. Toutefois, de tels accidents étant assez communs chez les opérés de kystes hydatiques pulmonaires, on attendit sans trop d'inquiétude la réaction, tout en s'adressant au traitement usuel en pareil cas (caféine, inhalations d'oxygène, etc.). Mais, bien qu'il n'y eût pas de symptômes de pneumothorax, la cyanose et la dyspnée persistèrent, en même temps que survenaient de la fièvre et

des vomissements ; trente-quatre heures après l'intervention, le petit malade succombait.

L'autopsie montra que le kyste, d'une capacité de 1,200 à 1,300 cc., avait complètement refoulé et aplati le poumon, réduit à une simple lamelle, contre la paroi antérieure de la poitrine. De plus, et contrairement à ce qui s'observe d'ordinaire, des adhérences scléreuses recouvraient toute la surface de la plèvre et du poumon, et avaient empêché l'ampliation de ce dernier. D'autre part, eu égard à la fièvre qui se manifesta aussitôt après l'opération, il est permis de supposer que le liquide hydatique épanché avait provoqué un certain degré d'intoxication. (*Rev. méd. del Uruguay*, juin 1905.)

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'intoxication hydatique est des plus variables tant dans la nature que dans l'intensité de ses manifestations. Si, comme nous le verrons dans la pathogénie, l'atteinte du système nerveux peut être considérée comme la source de la plus grande partie des phénomènes, ces phénomènes du moins sont-ils répartis entre tous les appareils. Aussi, nous faudra-t-il d'abord décrire, à la suite les uns des autres, les symptômes présentés par chacun d'eux. Nous étudierons ainsi successivement l'intoxication hydatique dans ses manifestations :

1° Cutanées ;
2° Articulaires ;
3° Respiratoires ;
4° Cardio-vasculaires ;
5° Digestives ;
6° Urinaires ;
7° Nerveuses ;
8° Générales.

Nous essayerons ensuite de grouper ces divers symptômes et de décrire les tableaux cliniques que l'on a l'occasion d'observer le plus souvent. Nous n'avons certes pas la prétention de faire l'énumération fatalement fastidieuse de toutes les combinaisons qui peuvent se présenter, mais il est un certain nombre d'entre-elles qui se rencontrent avec une telle fréquence qu'il est indispensable de les bien connaître. En tous cas, on sera convaincu combien les manifestations extérieures de l'intoxication hydatique sont nombreuses et

variées ; et cette connaissance sera d'une utilité incontestable lorsqu'il s'agira de poser le diagnostic.

Accidents cutanés. — Les accidents cutanés sont les premiers qu'on ait songé à décrire : depuis longtemps l'urticaire avait frappé les auteurs qui se sont occupés des kystes hydatiques. Ils l'avaient vu apparaître soit après une intervention, le plus souvent après une simple ponction du kyste et même spontanément. Aussi, est-il devenu classique de faire de l'urticaire un véritable symptôme du kyste hydatique ou sinon un symptôme, tout au moins une des plus importantes complications, qui, dans les cas douteux vient singulièrement éclairer le diagnostic. Dieulafoy cite des observations dans lesquelles seule l'apparition de cette éruption permit d'établir nettement la nature clinique d'affection pulmonaire avec hémoptysie et signes de caverne rappelant tout à fait la tuberculose pulmonaire et qui n'étaient autres que des kystes hydatiques développés dans le poumon. De même pour les autres localisations, l'apparition d'une urticaire au cours de l'évolution d'une tumeur abdominale, nous permettra d'affirmer la nature hydatique de la tumeur.

Cette urticaire, Dieulafoy a bien montré qu'elle n'était qu'un des signes, un des petits signes de l'intoxication hydatique ; petit signe si nous nous rapportons à la bénigninité de cette affection, mais très important si nous considérons sa fréquence relative. Il survient le plus souvent, après une ponction, dans un temps plus ou moins éloigné après celle-ci, instantanément dans certain cas (cas d'Abadie), soit quelques heures, voire même quelques jours après. L'urticaire apparaît de préférence à la suite de la première ponction, alors que les suivantes ne donnent lieu à aucun exanthème. On a essayé d'expliquer ce fait par divers arguments : pour les uns, l'altération rapide du liquide après la ponction en serait

la principale cause ; pour d'autres, les adhérences se formant sur le lieu de la première ponction, empêcheraient l'épanchement de liquide dans toutes les ponctions ultérieures. Pour Achard, il y aurait dans ce phénomène une analogie avec les « vaccinations obtenues à l'égard des maladies infectieuses au moyen de substances chimiques telles que les produits solubles sécrétés par les microbes ». Citons toutefois le fait de Jaccoud sur l'urticaire : apparut à la première et à la troisième ponction et n'apparut point à la seconde.

Cette urticaire est en général précédée de vives démangeaisons, d'un prurit intense qui en sont le principal désagrément. Puis c'est l'apparition des éléments orties caractéristiques de cette éruption Elle est le plus souvent généralisée à tout le corps avec confluence particulière des éléments aux divers points d'élection, elle est de durée variable pouvant durer simplement quelques heures ou persister un ou deux jours. Dans les cas les plus intenses, l'éruption a même gagné les muqueuses : Guéneau de Mussy, Dieulafoy attribuent les angines, la dysphagie, les vomissements et la diarrhée qu'ils ont constaté dans certains cas d'intoxication hydatique à l'extension de l'éruption urticarienne à toute la muqueuse du tube digestif. Dans d'autre cas, au contraire, l'urticaire se localise à une partie du corps ; dans le service de Matice, Dieulafoy a eu l'occasion d'observer chez un malade une urticaire d'origine hydatique limitée à une moitié du corps. Nul ne doute que dans ce cas il s'agissait de prédisposition nerveuse facilitant cette localisation.

L'urticaire peut être une manifestation isolée : dans d'autres cas, tout en gardant une importance capitale, elle est précédée ou accompagnée de vertiges, malaise, dyspnée, vomissements, fièvre. D'autre fois, l'urticaire n'occupe qu'une place bien minime dans les terribles manifestations de l'intoxication hydatique.

Comme autres manifestations cutanées nous pouvons citer : le prurit simple, non suivi d'éruption quoiqu'elle ait été soigneusement recherchée (cas de Füster et Godlewski), dans d'autre cas un simple rash généralisé (Bryant).

Monod a pu voir à la suite d'une ponction d'un kyste hydatique le malade présenter un zona au niveau de l'hypochondre (*Gazette des Hôpitaux*, 1872).

Vigla, cité par Moisonnet, rapporte un cas d'herpès des paupières.

PHÉNOMÈMES ARTICULAIRES. — Achard, dans son article des Archives générales de Médecine (1888), rapporte un cas curieux d'arthrite observé par Verneuil et De Lapersonne : un enfant après ponction d'un kyste hydatique aurait présenté des douleurs articulaires accompagnées d'accidents fébriles et notamment une sorte d'accès de goutte avec arthrite suppurée de l'articulation métatarso-phalangienne. Nous ferons avec Achard toutes réserves sur l'origine toxique de cet accident unique dans la science.

PHÉNOMÈNES RESPIRATOIRES. — La toux, la dyspnée, l'expectoration muqueuse ont été observées par divers auteurs ; de tous ces phénomènes, la dyspnée est de beaucoup le plus important. Elle peut être très intense et présenter les diverses formes de dyspnée toxique : accélération simple du rythme respiratoire, arythmie complète, rythme saccadé et diaphragmatique, rythme de Schein-Stokes. Cette dyspnée survient souvent par crises coïncidant, comme dans les cas apportés par Debove à la Société médicale des hôpitaux en mars 1888, avec des tentatives répétées de ponction. Dans un cas d'Aran, la respiration se ralentit au point d'inspirer de sérieuses inquiétudes à l'entourage du malade.

La toux peut être sèche et pénible ; souvent elle s'accompagne d'expectoration muqueuse (Debove).

Faut-il attribuer tous ces accidents à une urticaire interne ? l'existence de cet enanthème est assez problématique ; parfois ces phénomènes ne sont même pas accompagnés d'urticaire externe. En tout cas, il s'agissait toujours d'intoxication hydatique.

PHÉNOMÈNE CARDIO-VASCULAIRES. — Les accidents sont des plus variables dans leur intensité ; ils vont depuis la simple rougeur de la face, comme dans le cas de Bryant, jusqu'à la syncope mortelle.

Le plus souvent, dans les cas très aigus, le malade présente de la pâleur de la face, d'autre fois de la cyanose, de l'asphyxie des extrémités, cependant que les battements cardiaques sourds et espacés finissent par être difficilement perçus à l'oreille ; le pouls devient petit, rapide, filiforme, incomptable et dans bien des cas absolument imperceptible. Rarement il reste bon et peu rapide (100).

PHÉNOMÈNE DIGESTIF.— On a aussi malgré une terminaison fatale signalé des hémorragies (épistaxis, hématémése, etc.)

L'urticaire est bien souvent accompagnée ou suivie d'un véritable embarras gastrique (Bradbury Legroux), d'une intensité très variable caractérisée généralement par de l'inappétence, du malaise, l'élévation de la température et l'état saburral des voies digestives. On l'a signalé en dehors de toute urticaire. Ainsi que l'ictère (Lihstzky, Dr Massart, de Honfleur), angine et dysphagie ont été cités par Dieulafoy.

Des vomissements surviennent assez souvent, précédés de fortes nausées : ce sont parfois de simples vomissements alimentaires, d'autres fois des vomissements porracés rappelant ceux de la péritonite ; les manifestations d'ordre toxique

pourraient être confondues avec les vomissements péritonéaux survenus à la suite de la rupture d'un kyste suppuré, surtout dans les cas où ces vomissements sont accompagnés de phénomènes généraux graves. Le diagnostic sera d'autant plus hésitant qu'on a signalé du météorisme (Finsen), des douleurs abdominales, de l'ascite, même dans les cas où le kyste n'avait pas un siège abdominal.

Il existe en même temps une diarrhée séreuse abondante. Par analogie avec d'autres auto-intoxications, nous pensons que diarrhée et vomissements sont de véritables phénomènes de défense et ont pour but d'éliminer de l'organisme les éléments toxiques sécrétés par les hydatides.

Phénomènes urinaires. — L'intoxication hydatique n'a pas de syndrome urinaire bien spécial ; d'ailleurs rares sont les observations où les troubles urinaires soient étudiés ou simplement mentionnés. Füster et Godlewski relatent que le jour de son intoxication le malade qu'ils ont observé n'avait uriné que 300 grammes. Aran a signalé l'émission involontaire d'urines accompagnant d'ailleurs l'émission de matières fécales, et qui font partie toutes deux du tableau plus général de la syncope. Signalons toutefois un fait spécial, l'anu ie qui a été constatée une fois, comme on l'a aussi noté dans pas mal d'intoxications ; cette anurie est due soit à une néphrite aiguë provoquée par l'élimination en masse des produits toxiques, peut être encore à l'influence du système nerveux et ce serait alors une anurie d'origine centrale probablement bulbaire. Cette anurie assombrit d'autant plus le pronostic qu'elle entraîne la rétention des substances toxiques. La cessation de l'anurie et la crise polyurique qui lui fait parfois suite sont au contraire d'un heureux pronostic.

Phénomènes nerveux. — Le système nerveux joue un grand

rôle dans l'intoxication hydatique : de lui dépendent en grande partie certains des accidents que nous avons signalés à l'étude des autres appareils, tels que dyspnée, phénomènes cardio-vasculaires, anurie, etc. A plus forte raison, les fonctions auxquelles il commande en propre sont-elles particulièrement troublées.

L'intelligence est parfois conservée, presque jusquà la fin de la crise. Il y a quelquefois de l'agitation ; dans d'autres cas plus nombreux le malade tombe dans une prostration des plus profondes, en relation avec son état général désespéré.

Les fonctions sensitives sont troublées ; la perte complète de la sensibilité et de la motilité dans plusieurs cas d'Aran ; souvent hypéresthésie ou douleurs très violentes ayant pour point de départ le siège du kyste hydatique, mais avec irradiations multiples et même autres localisations ; simple anesthésie cornéenne et pharyngienne ce qui, coïncidant avec des secousses convulsives, pouvait faire penser à l'hystérie.

La motricité peut être très différemment atteinte : perte absolue de toute motilité dans l'état de collapsus ; au contraire, excitation exagérée dans bon nombre d'observations. Ces phénomènes d'excitation ne se traduisent pas d'ailleurs toujours de la même façon, « secousses convulsives dans les membres » Font-Réault ; « mouvements convulsifs épileptiformes, contractures » Chazoulière ; véritable attaque d'épilepsie avec face grimaçante, état tonique des membres, face cyanosée, écume à la bouche (Chauffard) ; crise rappelant le tétanos « trismus violent ; au début contracture de la nuque : mouvements convulsifs des membres non contracturés » ; du Kernig a pu même dans un cas faire penser à des accidents méningés.

Tels sont les accidents nerveux que l'on a signalés ; ces crises épileptiformes sont d'une gravité exceptionnelle, et il est bien rare que le malade survive à une de ces crises.

Phénomènes généraux. — *Fièvre :* la fièvre accompagne ou suit fréquemment l'éruption urticarienne. Elle existe dans un grand nombre de cas : citons seulement pour mémoire les faits suivants : légère réaction fébrile coïncidant avec l'exanthème (Cramoisy, cité par Dieulafoy, Lannelongue, *in* thèse Fey) ; fièvre assez vive (39°), avec éruption ortiée pendant 5 jours, à la suite d'une ponction chez un malade de Ranke · température à 39° dans un cas de James, où la ponction avait été faite la veille et où l'exanthème suivit seulement le lendemain ; cas de Jaccoud où l'urticaire se fit par poussées successives, et où la fièvre persista 12 jours, atteignant 39°8 le surlendemain de l'intervention, oscillant ensuite entre 38°5 et 38°8.

Cette fièvre se rencontre aussi souvent si ce n'est plus dans les cas d'intoxication hydatique sans urticaire (Monod), et l'on porte le diagnostic d'infection, de péritonite : La température s'élève jusqu'à 40°5 dans un cas de Chazoulière.

Il est curieux toutefois de constater l'absence de fièvre dans certains cas où la mort survient cependant à b·ève échéance au milieu de phénomènes convulsifs : 37 1, 37°4.

Des sueurs profuses, des sueurs froides accompagnent l'état syncopal. Le hoquet joint à un facies quasi péritonéal est bien fait pour égarer le diagnostic ; des troubles de la calorification ont été signalés, particulièrement le refroidissement des extrémités.

Formes cliniques. — Les formes cliniques de l'intoxication hydatique sont très nombreuses. Nous pouvons en distinguer deux groupes. Dans le premier, nous décrirons celles qui sont caractérisées par la prédominance d'un symptôme. Dans le second, nous classerons les cas d'intoxication d'après la plus ou moins grande acuité du tableau clinique.

Premier groupe. — La description détaillée que nous avons donnée de chaque symptôme en particulier nous permet d'être bref sur les formes cliniques qui le constituent. Il nous suffira de les énumérer, pour que le lecteur puisse, en se reportant aux pages qui précèdent, suppléer aux détails que nous ne répétons pas par craintes de redites.

a) Formes caractérisées par l'apparition de phénomènes cutanés, notamment par l'urticaire avec ou sans fièvre, avec ou sans phénomènes gastriques.

b) Formes caractérisées par la prédominance de symptômes respiratoires, surtout de la dyspnée.

c) Formes cardiaques.

d) Formes nerveuses très variées elles aussi. Nous pouvons distinguer parmi elles deux formes très importantes.

Forme tétanique, avec trismus, convulsions tétaniques ; hypo ou hyperthermie Opisthotonos, dont le diagnostic avec le vrai tétanos est excessivement difficile.

Forme épileptoïde avec attaques rappelant de tout point l'attaque d'épilepsie, convulsions toniques, puis cloniques, face grimaçante, morsure de la langue, écume, émission involontaire des matières et des urines. Ces attaques ne sont pas en général isolées ; dans la grande majorité des cas, au contraire, elles ont tendance à se rapprocher, à devenir subsistantes et à constituer un véritable état de mal.

Forme délirante constituée surtout par un délire apparaissant de préférence chez les sujets prédisposés et allant du délire tranquille de la fièvre typhoïde aux accès de folie furieuse : la folie hydatique.

Deuxième groupe. Classés d'après la mode générale de l'évolution morbide, les cas de l'intoxication hydatique peuvent être aigus, suraigus ou chroniques.

a) Intoxication suraiguë, mort subite avec phénomènes plus ou moins marqués.

b) Intoxication aiguë. C'est le cas classique, celui que l'on rencontre le plus souvent.

c) Intoxication chronique. Nous comprenons sous cette appellation les cas où sans irruption de liquide hydatique hors de la poche on voit apparaître des symptômes qui ne peuvent être attribués ni au volume de cette poche ni à des insuffisances fonctionnelles déterminées par la présence d'un kyste hydatique dans un organe quelconque, le foie par exemple. C'est par cette intoxication chronique que nous expliquons l'apparition d'urticaire en dehors de toute intervention. C'est à elle que l'on peut faire remonter certains troubles digestifs, tels qu'inappétence, nausées, vomissements, diarrhée, survenant pendant ou après le repas (Bouilly). Parfois on peut voir apparaître un peu de dyspnée *sine materia* que l'on peut encore imputer à l'action toxique de l'hydatide.

Evolution. — On voit d'après l'étude des formes combien peut être variable l'évolution de l'intoxication hydatique ; simple accident passager, de peu d'importance quand il s'agit d'urticaire simple, accident mortel s'il s'agit de collapsus ou de phénomènes épileptiformes.

Dans ces cas de la plus haute gravité, la mort peut survenir à intervalle plus ou moins rapproché ; qu'il s'agisse de traumatisme, de ponction ou de toute autre intervention, la mort peut être foudroyante (Lassus), suivie d'un quart d'heure (Frerichs, Martineau), 18 heures (Moissenet), le lendemain (Gooch, Finsen), ou parfois plus tard, 60 heures (Brinton) l'accident initial.

Les phénomènes d'intoxication hydatique, d'ailleurs, sont eux-mêmes variables quant à leur date d'apparition : tantôt ils apparaîtront d'une façon excessivement rapide, au moment même où l'on fait la ponction (Abadie, Martineau) ; parfois surtout après certaines interventions sur le kyste, les accidents ne surviennent que tardivement, deux ou trois jours après.

DIAGNOSTIC

Les multiples manifestations symptomatiques que nous venons de signaler comme ressortissant à l'intoxication hydatique, semblent indiquer que le diagnostic en est assez facile. Mais il y a des cas complexes où le flair du clinicien se heurte à de sérieuses difficultés.

Tout d'abord, l'intoxication hydatique peut s'observer dans deux circonstances différentes, suivant que le diagnostic de kyste hydatique a été ou n'a pas été porté.

1° *Le diagnostic de kyste hydatique a été porté.*

Ici encore nous avons à envisager deux cas :

a) Les phénomènes d'intoxication apparaissent d'emblée ;
b) Ils sont consécutifs à une intervention opératoire.

On peut dire que bien rarement, pour ne pas dire jamais, l'intoxication hydatique se montre spontanément. La membrane qui enveloppe le kyste est absolument imperméable et ne laisse passer les liquides ou les germes pathologiques que lorsqu'elle est le siège de fissures développées à la faveur du traumatisme. Mais parfois ces mêmes traumatismes, ces « microtraumas » passent inaperçues et l'intoxication hydatique paraît se présenter alors comme une manifestation primitive.

Avant de songer à l'intoxication hydatique il faudra éliminer la possibilité d'une suppuration du kyste, reconnaissable aux accès de fièvre vespérale avec frissons et le plus souvent signes de rougeur et d'œdème de la peau, à la rupture du kyste qui se caractérise par son début brutal, déterminant

d'ailleurs des symptômes d'intoxication, ou pouvant amener la mort par asphyxie quand il siège au niveau des poumons et s'évacue en masse par les bronches.

Il faudra aussi se rappeler que les kystes hydatiques peuvent acquérir un volume considérable au niveau du foie, du poumon, de la rate, du mésentère et déterminer ainsi des phénomènes de gêne respiratoire ou circulatoire qu'on serait tenté de mettre sur le compte de l'intoxication hydatique.

Enfin, on n'oubliera pas, pour écarter ce diagnostic, les phénomènes de congestion péri-kystique surtout fréquents au niveau du poumon ou de la plèvre et pouvant provoquer une dyspnée inquiétante.

Dans les cas où l'intoxication hydatique se produit après une intervention opératoire on songera encore à une infection du kyste, si l'on a pratiqué une simple ponction d'exploration ou d'évacuation, à une septicémie post-opératoire si l'on a pratiqué une laparotomie pour un kyste siégeant dans la cavité abdominale. Et alors le diagnostic pourra errer pendant quelque temps. Rien de plus semblable, en effet, au syndrôme péritonéal que l'intoxication hydatique quand elle détermine des hoquets, des vomissements porracés, avec contracture de la paroi abdominale. Les deux tableaux se confondent.

2° *Le diagnostic n'a pas été fait.*

Si notre malade présente de l'urticaire et d'autres symptômes concomitants, gène respiratoire, petitesse du pouls, état syncopal, mouvements convulsifs, il faudra songer à une intoxication alimentaire possible (moules, huîtres). A défaut de cet élément, c'est à l'intoxication hydatique qu'il faudra se rattacher.

Le problème se complique bien davantage si les phéno-

mènes d'intoxication précèdent l'apparition de l'urticaire ou si l'intoxication est tellement rapide que l'urticaire n'ait pas le temps de se manifester. Alors toutes les erreurs sont possibles et l'intoxication hydatique n'est bien souvent qu'une découverte d'autopsie (Réault). C'est ainsi que les diagnostics de commotions cérébrales, de tétanos, d'hystérie, d'épilepsie, d'hémorragie méningée, d'œdème aigu du poumon, d'angine de poitrine, d'embarras gastrique, de péritonite, avaient été portés dans des cas d'intoxication hydatique.

Sans doute si le malade, après avoir subi une contusion abdominale est vu en plein coma, on ne pense guère à une intoxication hydatique par rupture d'un kyste. On ne pose pas d'autre diagnostic que celui d'hémorragie interne ou de péritonite par perforation. Et c'est l'intervention immédiate qui révèle la surprise.

Dans tout autre cas on examinera très munitieusement tous les appareils afin de trouver une lésion organique capable d'expliquer l'état présenté par le malade.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'intoxication hydatique comporte de sérieuses réserves. Relativement bénin quand l'intoxication se borne à un simple exanthème, il devient tout à fait sombre quand à ces manifestations cutanées se joignent des symptômes généraux.

Il faut aussi tenir compte de deux facteurs qui ont une importance capitale, ainsi que le démontrent les faits que nous avons exposés : 1° la voie d'absorption du liquide hydatique ; 2° l'état de réceptivité des sujets.

Si le liquide kystique est absorbé par la voie sanguine — c'est souvent ce qui se produit après une ponction, par rupture vasculaire — l'intoxication prend alors un caractère d'extrême gravité (Bouchard).

Enfin, si l'intoxication se produit chez des sujets porteurs de tares organiques, des alcooliques, des diabétiques, des saturnins, en un mot chez tous ceux dont l'appareil antitoxique est plus ou moins en défaut, la mort est à peu près la règle.

PATHOGÉNIE

L'étude clinique que nous venons de présenter, les différentes observations que nous avons rapportées et passées en revue, mettent nettement en relief ce point principal qui est : les manifestations cliniques de l'intoxication hydatique sont multiples, diverses. Aussi, avant que cette hypothèse de l'intoxication par des produits toxiques d'origine hydatique soit soutenue, que de théories furent avancées pour expliquer ces manifestations. Le collapsus, la syncope sont des signes d'hémorragie disent les uns, que cette hémorragie soit intra-kystique, intra-péritonéale, à l'autopsie, d'ailleurs, l'on ne retrouvait pas de trace d'hémorragie, pas plus que de trace d'infection comme le prétendaient certains auteurs qui faisaient relever ce complexus symptômatique d'un processus infectieux. L'on fit intervenir le système nerveux et la théorie des réflexes permit à d'autres d'essayer d'expliquer quelques-unes de ces manifestations.

Des manifestations aussi diverses survenant à titre de complication d'une même affection (le kyste hydatique), ne devaient relever que d'une seule et même pathogénie. Il fallait qu'il y eut une cause d'ordre général répandue dans l'organisme, pouvant se localiser sur l'un ou l'autre des appareils, déterminant ainsi des manifestations multiples. Cette cause ne pouvait être que des produits toxiques, produits solubles d'origine hydatique

Nous avons à résoudre dans ce chapitre plusieurs problèmes qui sont :

1° Quelle est la cause de cette intoxication ? Quels sont les produits toxiques et où sont-ils ?

2° Comment peuvent-ils donner lieu à des manifestations aussi variées.

Déjà, en 1829, Cruveilher (*Dict. de méd. 1829. Art. Acephaslocytes*) invoque les propriétés particulièrement irritantes du liquide. Cadet de Gassicourt (Th. Paris 1886) Frerichs pensent que l'ouverture du kyste hydatique dans le péritoine détermine une péritonite. Cependant à cette hypothèse s'opposaient les observations de Maisonneuve, Giraldès, de rupture de kyste dans le péritoine sans accident, le traitement, un peu osé proposé par Murchinson : évacuation sous-cutanée du contenu kystique dans le péritoine). Il n'en subsistait pas moins deux faits : d'une part la tolérance grande du péritoine à l'égard du liquide hydatique, et d'autre part, l'apparition de manifestations diverses et parfois très graves au cours de kystes hydatiques. C'est alors que M. Debove proposa pour tous ces accidents la théorie de l'intoxication hydatique.

La cause de l'intoxication serait dans le liquide hydatique lui-même. MM. Moursin Schlagdenhauffen (Acad. des sciences 1882) ont constamment rencontré dans le contenu des kystes hydatiques de moutons, des ptomaïnes, dont ils attribuent l'origine au dédoublement des matieres albuminoïdes renfermées dans le liquide ; car la proportion des ptomaïnes parait varier dans le même sens que celle de l'albumine. Pour Virin (*Arch. de méd. exp. 1892*) il s'agirait de substances albuminoïdes se rapprochant des toxalbumines. Bonnet (*Gaz. hebd.* 1897) aurait tout récemment isolé une ptomaïne cristallisée en forme de feuilles de fougère et qui agirait comme un poison diastolique du cœur.

Tels sont les produits toxiques qu'il fallait incriminer. Il ne restait qu'à faire l'expérimentation, c'est-à dire étudier

les manifestations produites par la pénétration de ces produits dans l'organisme.

Vidal, injectant du liquide dans le péritoine de cobayes, de lapins, n'avait déterminé aucun phénomène pathologique et en particulier pas d'exanthème. Egalement négatives furent les expériences de Kirmisson (*Gaz. hebd.* 1882) qui pratiqua des injections intra-veineuses, sous-cutanées et péritonéales. M. Tédenat, en 1893, a eu l'occasion d'injecter dans des conditions très précises, du liquide très pur d'hydatide ; sur 20 expériences il n'a jamais vu survenir ni réaction fébrile, ni accidents convulsifs d'aucune sorte.

Cependant certains auteurs ont pu, disent-ils, reproduire quelques manifestations. Dans le cas de Humphry où la ponction d'un kyste hydatique avait été compliquée de collapsus et d'urticaire, le professeur Rey fit avec ces liquides des injections dans le péritoine d'un cobaye ; la mort survint en quelques heures. Une injection veineuse faite avec le même liquide produisit chez un autre cobaye des phénomènes respiratoires, cardiaques et thermiques. Des observations publiées par Bouchard, Debove, Bryant ont toute la valeur d'expérimentation chez l'homme. Dans un cas de Bouchard, où à la suite d'une ponction une branche de la veine porte fut ouverte, il y eut une urticaire généralisée. Dans le cas de Bryant (Observation IX), le trocart transperçat également un vaisseau, il s'en suivit comme une sorte d'attaque épileptiforme dont le malade ne se releva point.

Que conclure de ces expérimentations, sinon qu'elles fournissent des résultats nullement comparables. Or, cela concorde bien en réalité avec ce que nous dit la clinique. Les manifestations de l'intoxication hydatique affectent les modalités les plus diverses.

Il nous faut donc étudier dans ce second paragraphe le pourquoi de ces modalités diverses. Et d'abord, voyons ce

qui se passe *in vivo* chez un malade atteint d'intoxication hydatique.

Pour qu'il y ait intoxication, il faut que le liquide hydatique passe dans l'organisme. Peut-il passer à travers la paroi kystique elle-même ? Nous avons mentionné à l'étiologie du cas d'intoxication spontanée ; Baudot, Dieulafoy, Labbé, ont signalé ces cas d'urticaire survenant chez des malades atteints de kyste hydatique. Or, il est admis par tous les classiques que la poche kystique est imperméable. Et d'ailleurs, les échanges qui pourraient se produire entre la cavité de l'hydatide et les tissus de l'organisme sont très mal connus et nul, du moins pour le moment, ne peut les revendiquer en faveur de la thèse de la résorption spontanée du liquide hydatique à travers la membrane parasitaire. D'ailleurs, le plus souvent, dans ce cas de résorption spontanée, il y avait une éraillure, une fissure, dans une paroi calcifiée d'un kyste, ou encore à l'occasion d'une rupture d'un de ces vaisseaux qui sont en très grande abondance le long de la poche, il se fait une résorption par voie sanguine.

Mais, en dehors de ces cas d'intoxication spontanée, qu'elles seront les voies d'absorption du liquide hydatique ? Le plus souvent c'est la voie séreuse qui doit être incriminée. Soit qu'il y ait eu ponction ou opération avec ouverture de la poche et, par conséquent, pénétration dans le péritoine s'il s'agit d'un kyste du foie, il y a alors absorption d'un liquide toxique par le péritoine. Et il convient encore de faire remarquer combien grande est la tolérance de cette séreuse vis-à-vis du liquide toxique hydatique et combien rares sont les cas d'intoxication si l'on oppose à ces cas le grand nombre d'opérations effectuées pour des kystes hydatiques.

Mais les membranes séreuses, tout en étant, en raison de la situation ordinaire du kyste hydatique, les voies ordinaires

d'absorption, ne sont cependant pas les seules portes d'entrée par lesquelles le liquide hydatique puisse s'introduire dans le milieu intérieur.

Nous avons signalé les observations de Bouchard, de Bryant, ou il y eut pénétration du liquide dans les veines. Dans l'observation de MM. Füster et Godlewski il fut reconnu à l'autopsie que la poche était très vascularisée avec dilatation des vaisseaux, et ces auteurs croient de par la rapidité du processus toxique, qu'il y a eu absorption surtout par les vaisseaux et le tissu cellulaire.

Le tissus cellulaire est, en effet, une voie d'absorption pour le liquide hydatique. Degoix rapporte dans sa thèse que M. Murtard-Martin ayant ponctionné ur kyste hydatique en arrière dans un point ou le foie n'est pas recouvert par le péritoine, vit néanmoins survenir une éruption ortiée. D'où conclusion nécessaire : que l'accident se produit pourvu que quelques gouttes du liquide toxique s'épanchent dans le tissu cellulaire. D'ailleurs, l'observation de J. Wolff en est une preuve concluante: il s'agit d'un urticaire consécutif à la ponction d'un kyste hydatique situé entre les muscles adducteurs de la cuisse.

Nous connaissons maintenant les voies d'absorption de ce liquide hydatique ; il nous faut nous poser dès lors une question toute naturelle. Pourquoi y a-t-il intoxication hydatique dans tel ou tel cas? Pourquoi tel malade plutôt que tel autre nous présentera-t-il ces manifestations ? En ce dernier lieu, quelles sont les causes de la diversité de ces manifestations ?

Pour Moursin et Schaldenhauffen, elles sont en relation avec le développement des hydatides. Le maximum d'abondance des ptomaïnes correspondrait aux périodes de reproduction des vésicules, le minimum aux périodes d'arrêt de cette génération. Une observation de Wartmann nous mon-

tre, en effet, un cas d'urticaire avec phénomènes généraux, où l'examen du liquide, fait par le professeur Fol, montra l'évidence d'ecchinocoques vivants en voie de prolifération. Suivant les phases alternatives d'activité et de repos, le liquide serait tantôt clair, tantôt louche, et, dans ce dernier cas, la présence de matières albuminoïdes pourrait indiquer l'activité reproductive de l'ecchinocoque. Il s'ensuit que l'intoxication serait en rapport avec l'évolution du parasite. Chazoulière, *Marseille Méd. 1896*, a constaté des relations entre la toxicité du liquide hydatique et le traitement que l'on a fait subir au kyste. Le même liquide, qui, non soumis au traitement, n'était pas toxique, après quelques séances d'électrolyse donnait lieu à des phénomènes actifs d'intoxication hydatique.

Chauffard trouve les causes de variabilité dans « la réactivité individuelle du sujet ». Ici la réaction individuelle prime en importance la réaction même du liquide. C'est d'ailleurs ce qu'ont montré les expériences de Debove ; à savoir, une injection de la même quantité de liquide hydatique, faite dans les mêmes conditions chez trois sujets, donne chez chaque sujet un résultat clinique différent. Chez le premier elle détermine une éruption localisée aux points d'inoculation. Le second eut une éruption d'abord localisée qui se généralisa ensuite ; chez un troisième, l'injection ne fut suivie d'aucun exanthème.

D'ailleurs, ce qui plaide encore mieux pour cette hypothèse, c'est la lecture des diverses observations que nous avons présentées. En effet, dans la plupart nous retrouvons dans les antécédents héréditaires ou personnels, autant de conditions prouvant déjà de la part du sujet une prédisposition à la prédominence de telle ou telle manifestation. Le malade de Chauffard (Obser. X), était un alcoolique paludéen. Celui de Bryant (Observ. IX), avait eu des attaques épileptiformes,

Le malade de l'Observ. XII était un nerveux, un hystérique, ayant été aux compagnies de discipline, paludéen, et ces auteurs pensent, avec juste raison, semble-t-il, trouver dans ce terrain névro-pathique la raison des accidents qui se sont déroulés.

Ainsi donc, nous sommes déjà arrivés à une conclusion ; c'est qu'il convient d'assigner à toutes les manifestations cliniques que nous avons étudiées, une pathogénie commune qui est l'intoxication hydatique.

Cette dernière, en effet, nous permet d'expliquer à peu près toutes ces manifestaiions. On a bien essayé de proposer d'autres théories. Le collapsus, la syncope pourraient s'expliquer par une action réflexe. Mais ordinairement, dans les cas de ponction, les accidents réflexes, la syncope ne s'observent guère à la suite de l'évacuation d'épanchements que si ces derniers sont abondants. Or, ces accidents arrivent avec des kystes d'un volume minime.

Quant aux symptômes fébriles, certains ont cru qu'ils relèvent d'une inflammation, soit du péritoine, soit du kyste hydatique. D'abord, cette fièvre n'existe pas toujours ; enfin, elle ne s'accompagne d'aucun signe de péritonite. Peut-on parler d'une inflammation du kyste lui-même, donnant lieu à la résorption de produits putrides. Mais nous n'avons envisagé que les cas très nets où le liquide hydatique était très pur, aseptique, où la ponction, où l'opération a été faite avec tous les soins d'asepsie moderne. Cette fièvre est comparable en tous points à celle qui accompagne souvent le développement de l'urticaire, dit Achard « en sorte que l'intoxication hydatique pourrait se manifester tantôt par une fièvre sans urticaire, tantôt une urticaire fébrile, tantôt enfin par une éruption apyrétique ».

Quant à préciser le mode d'action du principe toxique, nous croyons que, vu l'état actuel de nos connaissances, il

est à peu près impossible de répondre. Ces produits toxiques, qu'ils soient absorbés par la séreuse, le tissu cellulaire ou le sang, se répandent dans l'organisme, allant agir sur divers appareils. Les manifestations cliniques dépendent de ce que nous avons appelé avec Chauffard « la réactivité individuelle du sujet ». On peut toutefois admettre, avec une grande vraisemblance, que le système nerveux intervient à titre d'intermédiaire. C'est ainsi que dans un cas de M. Dieulafoy, l'on voit l'éruption se limiter d'une façon remarquable au côté droit du corps ; chez le malade de M. Laveran, une urticaire que le sujet avait eue plusieurs années auparavant, à la suite d'une indigestion occasionnée par des escargots, s'était aussi bornée au côté droit. Le système nerveux, dans ces cas, n'est qu'un intermédiaire entre l'agent toxique et la détermination cutanée.

Il faut encore, probablement, tenir compte d'un facteur important, comme favorisant au plus haut chef l'intoxication, c'est l'état du foie. Il nous a paru que dans la plupart des cas il y avait une altération quelconque du foie. Et d'ailleurs, si la fonction antitoxique du foie est diminuée pour une raison ou pour une autre, il n'y aura rien d'étonnant que le malade chez qui le foie est atteint fasse plus facilement de l'intoxication. C'est ainsi que dans le cas d'intoxication suraiguë, le malade était un alcoolique et paludéen ; l'altération de son foie fut constatée à l'autopsie.

Cette prédisposition individuelle, qui dépend de la réaction du sujet, peut ainsi nous expliquer, d'une part l'apparition de ces manifestations cliniques d'intoxication, plutôt dans un cas que dans l'autre ; d'autre part, le début plus ou moins rapproché, le moment d'apparition des phénoménes toxiques.

Il nous reste maintenant un fait intéressant à signaler, c'est que, presque constamment, l'urticaire n'apparait qu'à la

suite d'une première ponction, tandis que les suivantes ne donneraient presque aucun exanthème. Certains ont pensé à une altération du liquide; pour d'autres, les adhérences péritonéales consécutives à une première ponction ne permettraient plus le passage du liquide dans la cavité péritonéale. Nous ne croyons pas qu'une ponction peut déterminer dans le péritoine une réaction assez vive et, par suite, la production d'adhérences considérables. Faut-il, dès lors, croire à une immunité conférée par une première atteinte ? Il s'agit ici, dans le cas de l'intoxication hydatique, de produits toxiques, comparables, au point de vue clinique, aux produits solubles secrétés par les microbes. Dès lors, n'y aurait-il pas là une immunité, toute relative, d'ailleurs, entièrement comparable aux vaccinations obtenues dans les maladies infectieuses par les produits solubles des microbes?

Nous arrivons ainsi à une dernière conclusion qui résume tout le chapitre que nous nous étions proposé d'étudier : l'intoxication hydatique nous semble la meilleure pathogénie que l'on puisse attribuer à des manifestations aussi diverses que celles que nous avons présentées dans notre étude clinique. Mais avons-nous fait la preuve de l'intoxication hydatique elle-même ? Evidemment en présence des observations aussi nettes que celles que nous avons groupées dans ce travail, en présence des recherches faites par MM. Moursin, Schladenhauffen, Bonnet, Viron, etc., qui sont parvenus à isoler des produits toxiques déterminés (ptomaïne ou toxalbumines) on ne peut qu'approuver l'hypothèse d'une intoxication par des produits toxiques ; ceux-ci se répandent dans l'organisme ; il n'y aura phénomènes toxiques qu'autant que telles conditions prédisposantes seront remplies; Achard, avec juste raison, établit un rapprochement entre l'intoxication hydatique et l'empoisonnement que déterminent les produits élaborés par d'autres organismes animaux, les moules en

particulier. Mais là encore, dit-il, il faut accorder une large place à la prédisposition individuelle.

Mais cependant nous avons aussi contre cette hypothèse toutes les expérimentations faites par des auteurs dans des conditions très précises et qui ont abouti à des résultats négatifs.

Aussi, et pour le moment, restons-nous sceptiques à l'endroit de l'intoxication hydatique ; nous ne le nions pas, nous estimons même que cette hypothèse est la vraie ; mais avec M. le professeur Tédenat nous, attendons toujours que la preuve en soit complètement faite.

TRAITEMENT

Il résulte donc des faits que nous venons d'exposer que la nature exacte au point de vue clinique et biologique des produits toxiques dont l'absorption donne naissance aux symptômes toujours graves, souvent mortels de l'intoxication hydatique, reste encore absolument inconnue. Il est donc à l'heure actuelle impossible de lutter contre le poison hydatique par un remède dont l'action soit sûre et pour ainsi dire spécifique. Les symptômes d'intoxication apparaissent d'ailleurs dans l'immense majorité des cas d'une façon si brusque et ont une évolution si rapide que l'on ne pourrait songer rationnellement à faire un traitement pathogénique.

Nous nous bornerons donc dans ce court chapitre à exposer : 1° les mesures prophylactiques que l'on doit mettre en pratique quand on se trouve en présence d'une tumeur hydatique pour éviter les phénomènes d'intoxication ; 2° les divers moyens thérapeutiques que l'on peut employer dès l'apparition des premiers phénomènes d'intoxication, les indications de ces moyens variant d'ailleurs, selon que l'on se trouve en présence de telle ou telle forme d'empoisonnement hydatique, selon que tel ou tel symptôme prédomine et que tel ou tel appareil semble plus spécialement frappé par les produits toxiques résorbés.

Nous avons vu, quand nous avons exposé les diverses conditions étiologiques, que chez certains individus l'intervention même la plus minime était capable de provoquer l'apparition de symptômes d'intoxication, le cas d'Abadie est à ce point de vue bien démonstratif. puisque une simple

ponction exploratrice faite dans un kyste hydatique de petit volume siègeant dans les masses musculaires de la région dorso lombaire a été accompagnée d'apparition brusque d'une éruption généralisée, de lipothymies et de tendance à la syncope. Un enseignement bien évident résulte de tous ces faits ; il faut se garder autant que possible de pratiquer des ponctions exploratrices dans les tumeurs à ecchicocoques, en quelque endroit qu'elles siègent, et les traitements que l'on employait surtout autrefois, tel que l'acapuncture et les ponctions du kyste, suivie d'injections de diverses substances, doivent aujourd'hui être délaissées, car non seulement elles ne constituent dans l'immense majorité des cas qu'un nouveau traitement purement palliatif, mais encore elles exposent plus peut-être que toute autre intervention chirurgicale, à l'éruption dans le péritoine ou le tissu cellulaire sous cutané du liquide toxique, lorsqu'on retire le trocart de la cavité kystique.

Ces opérations insuffisantes doivent être remplacées aujourd'hui par d'autres plus complètes et qui donnent des résultats plus satisfaisants à tous les points de vue. C'est ainsi que les kystes hydatiques musculaires, par exemple, devront toujours être traités par l'énucléation, sans rupture des parois de la poche, ablation complète du kyste, contenant et contenu : dans ces cas au moins, on peut presque à coup sûr affirmer que l'on est à l'abri de l'intoxication, puisque pas une goutte de liquide ne s'échappe de la cavité kystique.

Les kystes hydatiques du foie, les plus fréquents de tous, sont aujourd'hui toujours traités par l'évacuation de la poche kystique après une laparotomie, évacuation qui sera suivie soit de l'extirpation du kyste, soit de sa marsupralisation, soit encore de l'occlusion de la poche apres l'avoir remplie d'une solution tiède de sérum articiel, selon la méthode préconisée par Bobroff. Mais toujours, quel que soit le procédé employé,

il est une précaution que le chirurgien ne devra pas négliger : C'est la protection très attentive du péritoine à l'aide de compresses multiples disposées tout autour du kyste pendant son évacuation ; l'on devra en un mot manœuvrer de façon à s'opposer absolument à la pénétration de liquide hydatique dans le péritoine ou même dans tous les tissus avoisinants.

Telles sont les diverses précautions que l'on peut prendre, les divers moyens prophylactiques que l'on peut employer pour tâcher d'éviter la production de l'intoxication hydatique ; mais lorsque malgré cela, les symptômes d'empoisonnement apparaissent, il faudra établir une médication ayant pour but d'arrêter le progrès de cet empoisonnement.

Il est des cas où l'apparition des accidents est si brusque et où les symptômes revêtent un caractère de gravité tel, que l'on doit immédiatement faire un traitement d'urgence. Que faire à un malade en état de collapsus cardiaque à apparition soudaine, extrêmement pâle, couvert de sueurs froides et dont l'état semble indiquer la mort prochaine, sinon des injections de caféine pour relever sa tension artérielle, d'éther ou d'éther camphré pour stimuler les fonctions de son cœur et de son système nerveux, des applicatious de sinapismes ou du marteau de Mayor sur sa région précordiale pour tâcher de rappeler ce mourant à la vie ?

Mais il est des cas nombreux, nous l'avons vu, où les phénomènes d'intoxication hydatique apparaissent d'une façon moins brusque et évoluent beaucoup plus lentement, le complexus symptomatique pouvant d'ailleurs être d'une gravité tout aussi considérable.

Les indications du traitement seront ici un peu différentes.

Voilà un malade dans le torrent circulatoire duquel sont lancées des substances toxiques qui vont troubler profondément le fonctionnement des divers organes de son économie.

Quel que soit l'organe qui est plus particulièrement atteint par le poison hydatique, il est une indication qu'il faut remplir avant toute autre : il faut tâcher de provoquer l'élimination de ces substances toxiques avant qu'elles ne deviennent irrévocablement nuisibles ; ce but, on l'atteindra surtout en pratiquant de véritables lavages du sang au moyen d'injections hypodermiques, tous les jours répétées, de sérum artificiel, ou bien même d'injections intraveineuses de 4 ou 500 grammes, quand le temps presse et que le danger est imminent. Ces injections ne devront être pratiquées que si l'on s'est assuré que le rein fonctionne bien et qu'il est capable d'éliminer le liquide introduit dans l'organisme. Dans le cas contraire et si c'est le rein que les poisons hydatiques ont plus particulièrement et plus électivement frappé, si le malade présente de l'anémie par exemple, faits qui paraissent heureusement assez rares, il faut se garder d'augmenter la quantité de liquide contenue dans le système vasculaire, car on arriverait à des résultats tout différents de ceux que l'on recherche en donnant au cœur un surcroit de travail auquel cet organe, déjà troublé dans son fonctionnement, ne pourrait plus suffire.

Malgré cette petite réserve, les injections de sérum artificiel restent à la tête du traitement de l'intoxication hydatique comme elles sont à la tête du traitement de toutes les intoxications.

On pourra donner au malade, toujours dans le même but, des médicaments diurétiques par le tube digestif ou par la voie hypodermique.

A côté de ces injections d'eau salée, on a proposé d'autres injections hypodermiques de diverses substances antiseptiques nous signalerons ici simplement des injections de quelques centimètres cubes d'une solution d'acide phénique à 5/100, qui ont été tentées dans le cas relaté à l'observation.

Enfin, en même temps que ce traitement général, on pourra instituer une médication symptomatique qui naturellement sera différente selon les cas ; injection d'huile camphrée, de spartéine, de caféine ou d'éther s'il s'agit d'une forme cardiaque ; application de ventouses sur le thorax, inhalations d'oxygène s'il s'agit d'une forme dyspnéique ; applicaons de glace sur le ventre s'il s'agit d'une forme péritonitique et hyperthermique.

Tels sont les divers moyens que la thérapeutique met à notre disposition pour essayer de combattre l'intoxication hydatique.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre de traitement sans parler des injections de sérum antitoxique et en particulier de sérum antidiphtérique qui ont été préconisées par Haushalter (Congrès de Nancy, 1896).

Le sérum antidiphtérique, en effet, n'est pas un sérum spécifique, contrepoison uniquement du poison diphtérique.

En réalité, c'est purement et simplement un agent excitant des cellules de l'organisme et cette excitation peut les pousser non seulement à sécréter des antitoxines contre les produits de sécrétion du bacille de Löffler, mais encore à modifier leur nutrition dans des cas fort éloignés de la dyphtérie. On a expérimenté ce sérum dans la coqueluche, l'asthme, la tuberculose et la pneumonie ; les résultats ont été satisfaisants.

Récemment encore on l'a préconisé dans la méningite cérébro-spinale, comme s'opposant à l'intoxication par les produits de sécrétion de méningocoque de Weichselbaum. Pourquoi donc ne pourrait-il pas être aussi efficace contre les produits toxiques sécrétés par l'ecchinocoque ou résultant de sa mortification.

CONCLUSIONS

1° L'intoxication hydatique peut être spontanée, traumatique ou surtout opératoire. Sa fréquence et son acuité sont en rapport avec l'opération pratiquée, le siège et l'état anatomique de la tumeur, l'état général du malade.

2° La symptomatologie, très variable, est surtout d'ordre cutané (urticaire), cardiaque (collapsus) nerveux.

L'évolution peut-être aiguë, suraiguë, parfois chronique.

3° Le diagnostic, très difficile, souvent impossible à porter quand le sujet se présente en pleine intoxication est surtout à faire avec la rupture du kyste, la suppuration du kyste ou la péritonite.

4° Le pronostic est assez favorable quand l'intoxication se borne à une simple urticaire, sombre quand les phénomènes sont consécutifs à une intervention opératoire, fatal quand le sujet est taré.

5° L'intoxication hydatique est due à l'absorption de produits toxiques, absorption qui se fait par la séreuse, le sang, le tissu cellulaire.

La variabilité des manifestations cliniques, peut être en rapport avec le développement des hydatides, et surtout en relation avec la réaction individuelle du sujet.

La théorie de l'intoxication hydatique n'a pas encore été prouvée d'une façon complète par l'expérimentation.

6° Le traitement doit être prophylactique (choix du procédé opératoire). Précautions à prendre pour éviter le passage du liquide toxique dans le péritoine.

Curatif, il est surtout symptomatique.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — Montpellier Médical. Soc. des Sc. Méd. de Montpellier, 1902.

Aran. — Bullet. Thérapeutique, 1854.

Archambault. — Union méd., janv. 1876.

Achard. — Intoxicat. hydatique. Arch. gén. de Méd., 1888.

Baudot. — Affect. de la peau. Paris, 1869.

Barailhé. — Thèse de Paris, 1896. Trait. des kystes hydatiques du foie.

Bergeron. — Bull. Soc. Méd des hôp. 1876.

Besnier et Dupin. — Annales des mal. de la peau. T. J., p. 398.

Biscaye. — Th. Montpellier, nov. 1905.

Bonnet. — Gaz. hebd. des hôp., 1897.

Bouchard. — Leç. sur les auto-intoxicat. dans les maladies. Paris, 1877.

Bradbury. — Britist. Méd. Journ., 1874.

Bussard. — Gaz. des Hôpitaux, 1875.

Cadet de Gassicourt. — Rupture du kyste hyd. du foie. Th. de Paris, 1885.

Chazoulière. — Marseille Médical, 1896.

Chauffard. — Sem. Médicale, 1896.

Debove. — C. R. Ac. des Sc., 1877. Bull. et Mém. de Soc. méd. des hôp., mars 1888.

Degoix. — Ponction aspiratrice dans les kystes hydat. du foie. Paris, 1877.

Delbet. — Soc. de Chirurgie, 1902.

Devet. — Les kystes hydatiques du foie. Paris 1905.

Duplay. — Arch. gén. de Méd., juin 1887.

Dieulafoy. — Soc. méd. des Hôp., 1886. Cliniques médicales.

Ferrand. — Bull. Soc. méd. des Hôp., 1874.

Feytaud. — Th. Paris, 1875.

Finsen. — Arch. gén. de Méd., 1885.

Frerichs. — Traité pratique des maladies du foie. Paris 1887.

Fuster et Godlewski. — Arch. gén. de Méd, 1905.
Goidlestone. — Austral Médic. Journ. Melbourne, inay 15, 1885.
Godlewski. — Soc. des Sc. méd. de Montpellier, juin 1905.
J. Harley. — Méd. chirur. Transact., vol. XLIX., 1866.
A.-W. Hearn. — Th. Paris, 1875.
Hiltin, Fagge et Durham. — Méd. chirurg. Transaction. 1871.
Humphry. — The Lancet, 1877.
Jaccoud (S.). — Clinique médicale (1883-84). Paris 1885, p. 226-128.
James (E.-M.). — Austral Méd. Journ. Melbourne, jan. 1881.
Ladureau. — Bull. Méd. du Nord de la France, 1864.
Landouzy et Seginet. — *in* Braine. Th. inaug. de Paris, 1886.
Laveran. — Bull. Soc. Méd. des Hôp., 1876.
Labbé. — Bull. Soc. Méd. des Hôp., 1876.
Lejars. — Soc. de Chirurgie, 1902.
Lihotzky (C.). Deutsche Leitstch. f. Chir., 1886, p. 128.
Magnant (C.). Th. Paris, 1877.
Mac Gillivray. — Austral Méd. Journal, 1865, d'après Fagge et Durham.
Milliard. — Soc. méd. des Hôp., 1886.
Moursin et Schlagenauffen. — Acad. des Sc., 1882.
Murchinson. — The Lancet June, 1867.
Phyllipps et Cooper. — The Lancet, 1868.
Potain. — Cité par rendu et Gratia. Presse Méd. Belge, 1883.
Poulet. — Revue de Chirurgie, juin 1886.
Ranke. — Berlin Klin. Woch., 1874.
Reclus. — Gaz. hebd. de Méd. et Chirurg., 1886.
Rendu. — Dict. ency., des Sc. Méd. Art. foie, 1878.
Ricard. — Soc. de Chirurgie, 1902.
Robertsin. — Aust. Méd. Journ. Merlb. 1885.
Thompson. — Aust. Méd. Journ. Melbourne, sept. 15, 1879.
Volkmam. — D'après A. Neisser Die Schinococken krankheir. Berlin, 1877.
Vidal. — Annal. Dermat. et syphilit., 1880, p. 415.
Wartmann. — Rev. Méd. de la Suisse Romande, 1886.
Verneuil. — *in* F. de Lapersonne. Th. agrégat., Paris 1886.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 22 novembre 1905.
Le Doyen,
MAIRET.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 22 novembre 1905.
Le Recteur,
ANT. BENOIST.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos 7
Introduction 9
Historique 10
Etiologie 12
Observations 19
Symptomatologie 33
Diagnostic 44
Pronostic 47
Pathogénie 48
Traitement 58
Conclusions 63
Bibliographie 64

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
